Lane Medical Library

Über Verkalkungen und Verknöcherungen der Nebennieren mit zwei eigenen Fällen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde, vorgelegt der Hohen medizinischen Fakultät der Rupprecht-Karls-Universität in Heidelberg von:

Erwin Oeser

aus Mannheim. 1932

Referent: Professor A. Schmincke

Aufrichtigen Dank meinem hochverehrten Lehrer und Chef,

Herrn Professor A. Schmincke, für die Ueberlassung des

Themas und seine so liebenswürdige Hilfe und Unterstützung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0111

Die Nebennieren gehören zu den Organen, welche bei den verschiedensten toxisch-infektiösen Prozessen des Körpers in Mitleidenschaft gezogen werden können. Folge dieser Schädigungen können Parenchymdegenerationen, Blutungen, Erweichungen sein, die ihrerseits wieder zu narbigen Umwandlungsvorgängen, auch bemerkenswerterweise zu Verkalkungen und Verknöcherungen in den Organen führen können. Auch traumatische Schädigungen der Nebennieren kommen vor; besonders bei Neugeborenen, die bei Asphyxie Schultze'schen Schwingungen unterworfen waren. Auch diese Blutungen führen zu weiteren regressiven Veränderungen und können Verkalkungen und Verknöcherungen, auch Cystenbildungen, zur Folge haben. Auffallenderweise finden sich bei derartigen Restzuständen von Schädigungen der Nebennieren nur selten klinische Erscheinungen, die auf die Nebennierenschädigung hinweisen. Die Rolle der Nebenniere als inkretorische Drüse ist ja hinreichend bekannt. Was hier feststeht, sei im Folgenden kurz wiedergegeben.

Neben der Bereitung des Adrenalins kommt der Nebenniere die Aufgabe zu, gewisse im Körper gebildete toxische Stoffwechselprodukte zu absorbieren und zu entgiften. Diese Funktion ist wohl auf die Rinde zu beziehen. Fast alle pathologischen Prozesse spielen sich in erster Linie in der Rinde ab, und der völlige Ausfall dieses Teils des Organs hat den sofortigen Tod des Individuums zur Folge, sollten nicht accessorische Nebennieren im Körper vorhanden sein, die die Funktion des verlorenen Hauptorgans übernehmen können. Diese Organe, Zwischennieren, hypertrophieren der Rinde histologisch gleich. Jedoch ist die Frage noch ungeklärt, auf welche Weise die Rinde ihre Aufgabe erfüllt. Einige Autoren glauben an eine aktive Sekretion der Rinde: L o h m a n n hat Cholin als ein Produkt der Rinde gefunden, und zwar soll dieses gerade in antagonisitischem Sinne zum Adrenalin stehen; gleiche Mengen Adrenalin und Cholin injiziert erhalten den Blutdruck auf gleicher Höhe. v. G i e r k e deutet die Funktion der Nebennieren so, daß die Rinde möglicherweise Stoffe produziert, die dem Aufbau des Marksekrets, des Adrenalins, dienen, daß also so funktionelle Wechselbeziehungen zwischen Rinde und Mark bestehen. In neuester Zeit wird besonderer Nachdruck darauf gelegt, daß die Nebennieren ähnlich wie die Schilddrüse ein den intermediären Stoffwechsel beeinflussendes, und zwar förderndes Hormon bilden. So kann man die krankhaften Erscheinungen z. B. bei Infektionskrankheiten auf einen allgemeinen, infolge Ausfall möglicherweise der Nebennierenrinde veränderten Stoffwechsel beziehen. Man kann sagen, daß bei allen Prozessen im Körper Veränderungen zunächst im Lipoidgehalt der Rinde auftreten, Wechsel in der Größe der Lipoidkörner, Verschiebungen der Lipoids innerhalb der Rinde, vor allen Dingen Schwund des Lipoids aus der äußeren Rindenzone. Man findet

dann im Blute zu Beginn der Krankheit einen erhöhten Lipoidgehalt, später eine Verminderung, was wohl in dem Sinne zu werten ist, daß die Nebenniere ihre Lipoide in das Blut als Abwehr gegen die im Körper vorhandenen giftigen Stoffwechselprodukte im Sinne einer Giftbindung ausschüttet. Hierauf läßt sich die Annahme stützen, daß den Lipoiden der Rinde eine wesentliche, wenn nicht eine entscheidende Bedeutung in der Abwehr des Körpers gegen Schädlichkeiten zukommt.

Von allen Schädlichkeiten, die die Nebenniere treffen können, stehen die durch Infektionskrankheiten weitaus an erster Stelle. Nun ist es aber nicht möglich, für eine bestimmte Infektionskrankheit in der Nebenniere eine für diese Krankheit charakteristische und somit typische Veränderung nachzuweisen. Vielmehr spielen sich die Vorgänge meist bei allen Krankheiten in fast immer der gleichen Weise ab. Die Schwere der Veränderung hängt von der Dauer der Infektion und vor allem von dem Grad der toxischen Beeinflussung ab. So lassen in Bezug auf letztere gerade Diphtherie und Scharlach alle Stufen und Grade der Schädigungen erkennen, eben um so schwerere, je länger und toxisch wirksamer die Krankheit verläuft. Ihnen reiht sich die Peritonitis an, bei der auch besonders frühe und tiefgreifende Veränderungen in den Nebennieren vorgefunden werden.

Gehen wir auf die Veränderungen, die an den Nebennieren gefunden werden, näher ein, so sind es, wie oben schon gesagt, degenerative Prozesse in der Rinde, die mit Lipoidschwund einhergehen, und Vorgänge des Zellzerfalls an der Rindenmarkgrenze. Daneben finden sich Störungen des Kreislaufs in Form von Oedem, Hyperämie und Blutungen; auch die Chromierbarkeit der Markzellen läßt Abweichungen erkennen. Es finden sich in einem Falle aber nicht alle eben erwähnten Veränderungen gleichmäßig nebeneinander, vielmehr überwiegen das eine Mal mehr die degenerativen Vorgänge, das andere Mal mehr die Blutungen, und dies in gewisser Abhängigkeit von der Krankheit; so sollen nach Thomas z. B. bei Masern und Diphtherie die degenerativen Prozesse vorherrschen.

Pfeiffer fand, ehe die degenerativen Prozesse einsetzten, zunächst neben Hyperämie eine Verschiebung des Lipoids, d. h. Auftreten desselben in Rindenpartien, die normalerweise keine Lipoide enthielten, und glaubte hierin eine Funktionssteigerung des Organs sehen zu können; hierauf Umkehr der Vorgänge, Lipoidschwund als Ausdruck der Erschöpfung der Rinde im Kampfe gegen die Giftwirkung.

Dietrich unterscheidet drei Formen, unter denen Lipoidschwund einhergeht: 1. „Aufsplitterung" der Lipoidtröpfchen, d. h. Verkleinerung derselben. Wülfing hatte schon früher diesen Vorgang ausführlich beschrieben. 2. Auftreten von Vacuolenbildung inmitten der Tropfen: Hohltropfenbildung. 3. Durch Ausbreitung dieser Vorgänge entstehen dann Wabenstrukturen. Den Ausgang der degenerativen Prozesse bilden Kern- und Zellzerfall. In diesem Stadium des Zellzerfalls bilden sich durch

Zugrundegehen von Zellen innerhalb der Zellsäulen der Zona fasciculata drüsenähnliche Schläuche; sie wurden früher als postmortale Veränderung aufgefaßt. Wir wissen jedoch jetzt, daß sie intravital durch die toxische Schädigung der Zellen entsteht, und der Zellzerfall postmortal nur sehr rasch zunimmt. Der Lipoidschwund betrifft die Zona fasciculata der Rinde. Von Loeschke sind Zelldegenerationen an der Grenzschicht zwischen Mark und Rinde und dort befindliche Nekrosen beschrieben. Die Veränderungen der Chromierbarkeit der Zellen sind bei Infektionskrankheiten verschieden bewertet worden. Goldzieher, Loeschcke u. a., die eine Verminderung der Chromierbarkeit der Markzellen feststellen konnten, deuten sie im Sinne einer Verminderung des Adrenalingehalts. So soll es bis zum vollkommenen Schwund des Adrenalins kommen (Loeschke). Auch Luksch stellte experimentell am Kaninchen bei Diphtherie völligen Schwund des Adrenalins fest. Diesen Beobachtungen stehen die von Thomas entgegen, der gerade bei Diphtherie keine Adrenalinverminderung fand, während er bei Scharlach eine solche feststellen konnte. Demgegenüber beobachteten Schmorl und vor ihm Ehrmann nie eine Verminderung des Adrenalins und der Chromierbarkeit der Markzellen. Auch Materna hat bei Infektionskrankheiten eine Verminderung des Adrenalingehalts im Blute festgestellt; er bringt dies mit Thrombosen in der Hauptvene, die in den meisten Fällen zugleich vorhanden sind, in Beziehung, wodurch die Ausschwemmung des Adrenalins verhindert sein soll. Somit steht noch Meinung gegen Meinung, und ein sicheres Resultat aus den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen zu ziehen, ist noch nicht möglich.

In enger Verbindung mit den degenerativen Prozessen bei Infektionskrankheiten beobachtet man lokale Störungen von seiten des Kreislaufs.

Zunächst ist hier das von Scheel zum ersten Mal beschriebene akute inflammatorische Oedem der Nebenniere zu erwähnen, das sich in einer Gewichtszunahme des Organs infolge seröser Durchtränkung des interstitiellen Stützgewebes äußert. Thomas, Weißenfeld u. a. fanden dasselbe ebenfalls in den meisten Fällen vorhanden. Regelmäßig zu beobachten ist eine Hyperämie des ganzen Organs von wechselnder Stärke, die mit kleineren Blutungen vergesellschaftet ist. Die Blutungen sind als Diapedeseblutungen auf dem Boden von Stase in den weiten Kapillarnetzen aufzufassen. Zu ihrem Zustandekommen sind wieder Einwirkungen auf die Gefäßwand selbst verantwortlich zu machen (Dietrich und Siegmund). Von Pfeiffer und besonders von französischen Autoren ist die Hyperämie als funktionelle, eben als Ausdruck einer Funktionssteigerung infolge erhöhter antitoxischer Tätigkeit der Nebennieren, gewertet. Häufig finden sich auch größere Blutungen, und besonders dann, wenn die Infektion sehr akut verläuft. (Loeschke, Bittorf, Goldzieher, Pfeiffer u. a.) Mark und Rinde können dabei bis zur Glomerulosa zu einem großen Blutcoagulum verwandelt sein.

Goldzieher unterscheidet nach der Ausdehnung der Blutung verschiedene Grade derselben: Kleinere Blutungen in Reticularis und Mark. Blutungen mit haemorrhagischer Infarcierung der Rindenschicht, schließlich resultiert nur noch ein großer Blutsack, der platzen und durch Verbluten in die Bauchhöhle zum Tode führen kann. In sehr vielen Fällen sind die Blutungen der Nebenniere doppelseitig.

Die Pathogenese der Blutungen bei den infektiös-toxischen Prozessen ist verschieden. In den meisten Fällen ist eine Thrombose der Centralvene mit haemorrhagischer Infarcierung des Gewebes nachzuweisen. Bis zur neuesten Zeit gehen die Ansichten über das Zustandekommen der Thrombosen auseinander. Nach Simmonds handelt es sich hierbei um eine marantische Thrombose, die durch die Zirkulationsverhältnisse in der Nebenniere begünstigt wird, indem das Blut aus Kapillargefäßen sich gleich in verhältnismäßig weite Venenlichtungen ergießt und so die Zirkulation verlangsamt wird. Auch Weißenfeld veröffentlichte neuerdings Fälle von Nebennierenblutung bei puerperaler Sepsis, bei denen er Thrombosen der Nebennierenvene fand, die er auf die schlechten Zirkulationsverhältnisse bezieht. Nach anderen Autoren handelt es sich um toxisch bedingte Thromben durch lokale Gefäßveränderungen. Als erster ist hier Lissauer zu nennen, der für das Zustandekommen der Thrombenbildung auf die Intoxikation (allerdings neben der allgemeinen Zirkulationsschwäche) hingewiesen hat. Dieser Anschauung der in der Gefäßlichtung der Zentralvene primär entstandenen Thromben stehen die Ergebnisse der Untersuchung von Loeschke und Dietrich gegenüber, die in der Thrombose der Zentralvenen nur eine Fortleitung von im Kapillargebiet entstandenen Gerinnungen sieht. „Schon physiologisch findet man in den sinuösen Gefäßen an der Mark-Rindengrenze Ansammlung kleiner Blutplättchenhaufen, die eigenartige tropfige Bildungen einschließen." Bei Infektionskrankheiten lassen sich diese Blutplättchenhaufen regelmäßig stark vermehrt nachweisen. Es liegt nahe, die Thrombose der Zentralvene als Fortleitung dieser Blutplättchenthromben, also als sekundär entstanden, zu erklären. Die Thrombose in den Kapillaren ist in den meisten Fällen Folge toxischer Einwirkung und steht nach Loeschke und Dietrich „mit den degenerativen Prozessen in engstem Zusammenhang". Dieser Zusammenhang der Thrombose mit den degenerativen Prozessen konnte jedoch bisher noch nicht ganz restlos geklärt werden in der Hinsicht, daß man noch nicht sicher feststellen konnte, welcher Prozeß zuerst vorhanden ist: die Thrombose als Folge der Toxinwirkung auf die Gefäßwandung und sekundär die degenerativen Prozesse, oder ob eine primäre toxische Parenchymschädigung vorausgeht, als deren Folge dann die Thrombosen anzusehen wären. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sicher sowohl die allgemeine Schädigung der Zirkulation besonders bei chronischen Krankheiten, als auch die lokale Toxinwirkung als Faktor für die Thrombose in Frage kommen kann.

Als weitere Ursache für Nebennierenblutungen hat Simmonds als erster Fälle von kapillären Bakterienembolien beschrieben. Er fand Streptokokken und Colibakterien in den Kapillaren. Diese Befunde konnten später von anderen Autoren ebenfalls sehr häufig erhoben werden. Sehr selten jedoch dürften haemorrhagische Infarcierungen auf Boden von arteriellen Embolien sein.

Eine besondere Stellung nehmen die eingangs schon erwähnten Nebennierenblutungen bei Neugeborenen ein, für die man hinsichtlich ihrer Entstehung bisher noch keine sichere Erklärung gefunden hat. Es erscheint doch notwendig, die Blutungen des Neugeborenen von denen des Erwachsenen zu trennen. Denn die noch im Umbau begriffenen Nebennieren des Neugeborenen sind durch ihren Gefäßbau geradezu zu Blutungen disponiert. Die Gefäßkapillaren haben ein besonders dünnes Endothel, teilweise fehlt ein solches sogar völlig, und die Wand wird nur von Parenchym gebildet. Da nun die Nebennierenzentralvene direkt in die untere Hohlvene mündet, so können die geringsten Druckschwankungen in der Hohlvene schon zu Blutungen in den Nebennieren Veranlassung geben. So werden auch Blutungen von verschiedenen Autoren in diesem Sinne erklärt. Doerner wies zum ersten Mal darauf hin, daß bei Asphyxie eine Druckerhöhung im Gebiet der unteren Hohlvene zustande käme und durch Rückstauung Blutungen in den Nebennieren eben infolge des anatomischen Gefäßbaues derselben ausgelöst würden. Eine weitere Erklärung für die geburtstraumatischen Blutungen gibt Quincke dahin, daß die Leber bei der Geburt auf die Wirbelsäule drücke, und so eine Druckerhöhung im unteren Hohlvenengebiet resultiere, als deren Folge dann die Blutungen in den Nebennieren erfolgten. In vielen Fällen spielt also ein Geburtstrauma eine Rolle, sodann Schultze'sche Schwingungen, wie sie bei Asphyxie vorgenommen werden. Es bleiben jedoch viele Fälle von Blutungen, bei denen die Geburt ganz normal verlief, also für die Blutung keinerlei derartige ursächliche Anhaltspunkte zu finden sind. Man kann hier an nerval bedingte Zirkulationsstörungen als den genetischen Faktor der Blutung denken. Es ist ja bekannt, daß bei Hirnreizungen Fernwirkungen an den peripherischen Organen dadurch zur Auslösung kommen, daß die Reize via Rückenmark-Sympathicus auf die Nerven bestimmter Gefäßterritorien fortgeleitet werden. So kommt es zu dem von Ricker kennen gelehrten Bild der Peristase, d. h. Kontraktion der kleinen Arteriolen mit Erweiterung der Kapillaren und kleinen Venen. Erythrostase und Erythrodiapedese mit eventuell größeren und konfluierenden Haemorrhagien sind die Folge. Der vom Hirn ausgelöste Reiz ist in der Druckbeeinflussung des kindlichen Schädels beim Durchtritt durch die mütterlichen Geburtswege zu sehen.

Genetisch unklar bleiben auch noch Blutungen Erwachsener, bei denen ein toxisch-infektiöser Prozeß noch nicht nachzuweisen ist. Materna teilt einen in dieser Richtung interessanten Fall von einseitiger Nebennierenblutung ohne sonstig nachweisbare Aetiologie mit; das Adrenalin war hierbei im Blute stark vermehrt. Materna denkt an eine Auto-

intoxikation mit Adrenalin und glaubt einige unklare Fälle der Literatur so erklären zu können.

Klinische Erscheinungen machen die Blutungen natürlich erst dann, wenn sie gewisse Ausmaße annehmen, und wenn sie beide Nebennieren betreffen. Sobald die Rinde beider Nebennieren durch die Blutung insuffizient geworden ist, tritt unter dem Bilde einer Vergiftung der Tod ein. Die Diagnose ist in den meisten Fällen aus den klinischen Erscheinungen heraus nur schwer sicher zu stellen. Die Symptome, durch die eine Diagnose ermöglicht wird, hat neuestens Baumann zusammengefaßt. Unter ihnen ist die Temperatursteigerung besonders beachtlich, der bald eine tiefe Bewußtlosigkeit folgt. Die Pupillen reagieren nicht mehr auf Licht, die Haut wird auffallend blaß. Ferner steigt die Pulsfrequenz vermutlich infolge der Adrenalinwirkung sehr stark an. Dazu treten Hautblutungen. Combi hat einen Fall beobachtet, bei dem zu Beginn eines Scharlachs unter den Zeichen Prostration, Erbrechen, Leibschmerzen, Diarrhöen, frequenter Puls rasch der Tod eintrat. Die Sektion ergab eine Durchblutung beider Nebennieren, also: „Tod durch Insuffizienz der Nebennieren bei malignem Scharlach". In seltenen Fällen kann die Blutung sogleich so stark sein, daß die Nebennieren platzen, das Blut sich in die Bauchhöhle ergießt, und so der Tod durch Verbluten eintritt. Fälle, bei denen Reste großer Blutungen gefunden werden, die im Leben keine Erscheinungen gemacht haben, können so erklärt werden, daß bei Vorhandensein accessorischer Nebennieren die durch die Blutung gestörte Funktion der Hauptorgane von diesen ersetzt worden ist.

Ehe ich auf die verschiedenen Umwandlungen, die die Blutungen erfahren können, näher eingehe, möchte ich noch kurz anführen, daß bei Infektionen fast immer Anhäufungen von Rundzellen nachzuweisen sind. Dietrich und Siegmund bezeichnen sie als „Ueberreste resorptiver Prozesse, sowohl auf dem Boden exogener infektiös-toxischer Schädlichkeiten, als auch endogen-autotoxischer Einflüsse", wie das auch schon Thomas annahm. Auch Leukozytenauswanderungen und Ansammlung dieser Zellen zum Teil herdförmig, zum Teil diffus, sind ebenfalls häufig zu sehen.

Die Ausheilungsneigung der oben geschilderten Veränderungen ist äußerst gering. Eine Regeneration kommt wohl kaum in Frage: Dietrich und Kaufmann konnten neben der degenerierten Rindenzone Zellen feststellen, die sich durch eine intensive Dunkelfärbung des Protoplasmas und scharfes Hervortreten des Kerns auszeichneten. Möglicherweise handelt es sich dabei um regeneratorisch neugebildete Elemente. Eine weitaus größere Rolle als die Regeneration spielt die kompensatorische Hypertrophie noch gesunden Gewebes oder von seiten accessorischer Nebennieren.

Mit Vorliebe lagert sich in den Blutungsresten und Gewebstrümmern Kalk ab; so kann es zu ausgedehnter Verkalkung des nekrotischen Gewebes kommen. Die Umwandlung kann noch weiter fortschreiten, auf

dem Boden der Verkalkung bildet sich Knochen. Auch zur Ausbildung von blutbildendem Knochenmark kann es kommen. Bestand eine größere Blutung, so wandelt sich dieselbe gewöhnlich in eine Zyste um; in der Wand der Zyste lassen sich dann Kalk oder Knochenkomplexe, sowie Haemosiderin und Haematoidinablagerungen nachweisen.

Im Pathologischen Institut Heidelberg gelangten zwei Fälle dieser Art zur Sektion, die im Folgenden wiedergegeben werden sollen.

Fall 1: 21 Tage altes weibliches Kind, 2050 g schwer. Aus der Krankengeschichte erfahren wir, daß das Kind acht Wochen zu früh auf die Welt kam. Vom 3. Tage an hat das Kind nach Angabe der Mutter dauernd schlecht geatmet und soll immer blau ausgesehen haben. Am 20. Tage kam das Kind in die Heidelberger Kinderklinik. Diagnose: Frühgeburt, Bronchopneumonie. Am 21. Tag Exitus letalis. Aus dem Sektionsprotokoll: Vorwiegend paravertebrale Bronchopneumonie. Hypoplasie der linken Niere mit multiplen Zysten. Kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere mit Zystenbildung. Alte Markblutungen in beiden Nebennieren mit Verkalkung. Mikroskopischer Befund der Nebennieren: die zentrale Nebennierenzone ist bds. größtenteils nekrotisch, zeigt zahlreiche Kalk-, Fett- und Haemosiderineinlagerungen. An der peripher erhaltenen Zone ist eine Zona glomerulosa und fasciculata noch erkennbar. Die kugeligen, sich intensiv mit Haematoxylin färbbaren zahlreichen Kalkbröckel finden sich am zahlreichsten an der Peripherie des zentral nekrotischen Bezirkes. An eben dieser Stelle, meistens peripher von den Kalkablagerungen, finden sich große mit Fett und Haemosiderin (Eisenreaktion) beladene Zellen. Die Zona glomerulosa und fasciculata zeigen nur an einigen wenigen Stellen geringe Mengen sudanophiler Tropfen in den Zellen. Die Kalkablagerungen sind in der linken Nebenniere umfangreicher als in der rechten.

Es handelte sich also bei der Beobachtung um Verkalkungen im Bereich einer nektrotischen zelligen Detritusmasse, die, nach dem Haemosiderinpigment zu urteilen, sich auf eine Blutung zurückführen ließ. In der Krankengeschichte findet sich von Schultze'schen Schwingungen nichts erwähnt. Eine traumatische Schädigung bei der Geburt in stärkerem Maße dürfte somit nicht vorgelegen haben. — So erhebt sich die Frage, wie nun doch ein ursächlicher Zusammenhang der Geburt mit der beobachteten Zirkulationsstörung in der Nebenniere mit Blutungen mit dem Ausgang in Nekrose und Verkalkung bestehen kann.

Auf die Möglichkeit der Auswirkung von Blutdruckschwankungen in der Vena cava inferior nach dem Gebiet der Nebennierenzentralvene hin ist schon oben hingewiesen; etwas derartiges kann durchaus vorgelegen haben. Dann kann weiter zur Erklärung auf nervös bedingte Zirkulationsstörungen mit Stase und Erythrodiapedese durch Druckschädigung des Hirns bei der Geburt, wie das oben ja auch schon kurz ausgeführt ist, zurückgegriffen werden. Das ist ja der gewöhnliche Enstehungsmechanismus der verschiedenen Formen der Melaena vera der Neugeborenen.

Auch so kann es also zu der Blutung gekommen sein. Sicheres läßt sich da nicht mehr sagen. Beachtlicherweise trägt die Klinik der eventuellen durch Blutung bedingten Nebenniereninsuffizienz durch Adrenalingaben Rechnung.

Der 2. Fall, den wir beobachten konnten, betrifft einen im Verhältnis zum ersten viel selteneren und deswegen besonders beachtlichen Befund. — Er konnte bei einem 21jährigen, durch Unfall ums Leben gekommenen Mann beobachtet werden. Es handelte sich dabei um eine Ueberfahrung mit der Straßenbahn, wobei eine ausgedehnte Zertrümmerung des Schädels zustande gekommen war. Patient hat nach dem Unfall noch einige Zeit gelebt. Der Sektionsbefund war an und für sich belanglos. Es fanden sich einige kleine bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Die rechte Nebenniere war in der Größe entsprechend. Auf der Sagittalschnittserie sah man die äußere Rindenzone schmal gelblich verfärbt, die innere Rindenzone braun. Am Mark nichts Besonderes. Die linke Nebenniere zeigte ganz besondere Verhältnisse: sie war in ihrer medialen Hälfte von entsprechenden Größendimensionen, fühlte sich weich an und zeigte auf der Sigattalschnittserie die üblichen Bilder. Ihre laterale Hälfte erschien verdickt und in einen annähernd afrikanische Nuß großen, steinharten Körper umgewandelt. Es war sofort klar, daß es sich hier um eine ausgedehnte Verkalkung im Nebennierengewebe handelte. Es wurde von der linken Nebenniere und Niere ein Röntgenphotogramm aufgenommen, welches — siehe nebenstehende Abbildung — die Umwandlung der lateralen Hälfte in den verkalkten Gewebskomplex sehr deutlich zeigte. Der gesamte Herd wurde entkalkt und in eine sagittale Schnittserie zerlegt. Dabei zeigte sich, daß es sich um eine Zyste mit verkalkter Wand handelte. Die Zystenlichtung selbst war leer, ihre Wandung durchschnittlich 2—6 mm dick.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Aufbau aus locker gebautem Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen, die stark blutgefüllt waren. An den verschiedensten Stellen fanden sich körnige, krümelige, zum Teil über größere Strecken ausgedehnte Kalkdepots; zum Teil waren spangenförmige Knochenkomplexe mit Fasermark vorhanden. Bei dem Knochen handelte es sich um lamellären, teilweise geflechtartigen Knochen. Der Knochen lag den Kalkdepots peripherisch an, teils war er um dieselben herum zur Entwicklung gekommen. Neben den Kalk- und Knocheneinlagerungen fanden sich ausgedehnte Haemonsiderinpigmentablagerungen in dem Bindegewebe.

Nach dem histologischen Bild scheint auch hier die Genese des großen Kalkkomplexes dahin erklärbar, daß es sich hier um die Folge einer durch alte Durchblutungen bedingte Gewebszertrümmerung der Nebenniere handelt. Von Nebennierensubstanz war überhaupt nichts mehr vorhanden. Was von dem Organ stehen blieb, war nur noch peripherisches, bindegewebig umgewandeltes Gewebe; möglicherweise nur Kapsel mit Kalkablagerungen und Knochenbildungen. — Die

mikroskopische Untersuchung der rechten Nebenniere ergab typische Verhältnisse: die Rindenzone gut entwickelt, auch die Marksubstanz entsprechend. Hier waren keine Blutungen, keine Nekrosen, keine Verkalkungen, keine Gewebshypertrophie nachweisbar.

Röntgenphotogramm der linken Nebenniere und Niere
(Zu Fall 2)

Mit einigen Worten möge noch auf die Knochenbildung eingegangen werden; sie war in dem die Kalkdepots umgebenden Bindegewebe entstanden, indem hier auf die Kalklager durch Bindegewebszellen Knochen angebildet worden war. Bekanntlich handelt es sich bei einem derartigen Modus der hetereotopen Knochenbildung noch um ein in Diskussion befindliches Gebiet. Nach einer Ansicht bildet sich der Knochen im wesentlichen unter der Einwirkung mechanischer Faktoren,

wie stärkere Zug- und Druckbeanspruchung (bes. B. G. Gruber); nach anderer Ansicht, wie sie besonders von H. Wurm wieder neuerdings vertreten worden ist, ist die Bildung des Knochens schließlich und endlich die Folge eines besonderen, an den Grenzen des Kalkdepots sich herausbildenden Gewebschemismus, indem hier aus den Depots Kalk teils humoral, teils zellulär zur Auflösung gebracht wird, und durch die Konzentrationserhöhung der Kalksalze der Reiz zur Umwandlung der Bindegewebszellen in Knochenbildner gesetzt wird. Es liegt hier also eine Zellmetaplasie im Sinne Orths vor, indem die Bindegewebszellen die Fähigkeit der Knochenbildung durch chemische Stimulation erwerben.

Literatur-Verzeichnis

Baumann Theophil: Zur Histologie und Klinik der acuten Nebennieren-insuffizienz. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1931/276.

Dietrich A.: Die Nebennieren bei den Infektionskrankheiten. Zentralblatt f. allg. Pathol. und path. Anat. Bd. 24, Nr. 6.

Dietrich A. und Kaufmann E.: Die Nebennieren unter Einwirkung von Diphtherietoxin und Antitoxin. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 14, S. 357. 1921.

Dietrich A. und Siegmund H.: Die Nebenniere und das chromaffine System Henke-Lubarsch. H. d. spez. path. Anat. u. Hist. Bd. 8, S. 951 ff.

Giercke E.: Drüsen mit innerer Sekretion. Aschoff, Path. Anat. 1909. 2. Bd., S. 737.

Goldzieher M.: Beitrag zur Path. der Nebennieren. Wien. Klin. Wochenschrift. 1910, Nr. 22.

Gruber B. G.: Virchow's Arch., Bd. 233, Bd. 260, 1926; Bd. 275, 1929.

Landau: Die Nebennierenrinde. Jena, Gustav Fischer, 1915.

Lissauer M.: Zur Kenntnis der Nierenblutungen. Virchow's Arch. Bd. 193.

Loeschke: Untersuchungen über das Verhalten der Nebennieren bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 1.

Luksch Fr.: Veränderungen der Kaninchennebennieren nach Diphtherietoxin. Verh. d. deutsch. path. Ges. Bd. 14, S. 136. 1912.

Materna: Beiträge zur path. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 48.

Pfeiffer H.: Ueber Veränderungen des Nebennierenorgans nach nervösen und tox. Schädigungen. Zeitsch. f. d. Ges. exp. Med. Bd. 10, 1920.

Simmonds M.: Ueber Nebennierenblutungen. Virchow's Archiv. Bd. 219, 1915.

Thomas E.: Ueber die Nebennieren des Kindes und ihre Veränderungen bei Infektionskrankheiten. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 50. 1911.

Thomas E.: Nebennieren, Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 27, H. 4, S. 343. 1927.

Weißenfeld F.: Zur Pathologie der Nebennieren. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 70. 1922.

Wülfing M.: Die Veränderungen der Nebennieren bei Infektionskrankheiten. Virchow's Arch. Bd. 253. 1924.

Lebenslauf

Am 27. Juli 1904 wurde ich als Sohn des Direktors der Städt. Schloß bücherei in Mannheim, Prof. M. Oeser, und seiner Ehefrau Josefine geb. Erlewein, in Mannheim geboren. Ich besuchte die Bürgerschule und das Gymnasium in Mannheim und absolvierte dasselbe 1924 mit dem Abitur. Anschließend studierte ich zwei Semester Kunstwissenschaft und wurde gleichzeitig als Bildhauer ausgebildet. Hierauf ging ich zur Medizin über und bestand 1928 das Physikum und am 14. Februar 1931 das Staatsexamen der Medizin. Mit dem 14. Februar 1932 erhielt ich die ärztliche Approbation. Als Medizinalpraktikant war ich 7½ Monate im Pathologischen Institut und 4½ Monate in der Medizinischen Klinik Heidelberg tätig. Am 15. Februar 1932 trat ich als a.o. Assistent im Pathologischen Institut Heidelberg ein und bin daselbst bis zum heutigen Tage.

15. XI. 32. Erwin Oeser